Aus dem Pathologischen Institut der Universität Göttingen.
Vorstand: Prof. Dr. Gg. B. Gruber.

Beiträge zur Frage der Gewebsentartung von Sehnen.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt am 6. März 1940
von

Harald Hornung
aus Kassel.

1940.
Druck: Graph. Werkstätten Gebr. Wurm, Göttingen.

Dekan: Prof. Dr. R. Stich.
Berichterstatter: Prof. Dr. Gg. B. Gruber.

Die Frage der geweblichen Entartung im Bereich von Sehnen ist praktisch nicht unbedeutsam. Können doch Auflockerungs- und Verflüssigungsvorgänge im Sehnengewebe in seltenen Fällen das auf Züge beanspruchte Organ so schädigen, daß es zur Ruptur von Gewebszügen kommt.

Neuerdings hat Filicitas Knorr über Spontanruptur der Quadricepssehne Mitteilung gemacht und dabei sich über die Histologie der alternden Sehne ausgesprochen.

Aber nicht nur die Frage der Ruptur spielt hier herein. Zu nennen ist auch das Vorkommnis der Sehnenverhärtung, die unter Abscheidung von Kalk umschrieben erfolgen kann, was freilich auch keine Qualitätsverbesserung der Sehnen darstellt.

Hier ist ferner an das Vorkommnis der Verknöcherung innerhalb des Sehnengewebes zu denken. Solche Sehnenverknöcherungen wurden namentlich im Bereich der Achillessehne wahrgenommen und gelegentlich als eine besonders bemerkenswerte Erscheinung beschrieben. Ich verweise in dieser Hinsicht auf Hufnagel's Arbeit oder auf eine Abhandlung von Franz Israel Weidenreich, der am Beispiel der Sehnenverknöcherung sich über Faktoren der Knochenbildung überhaupt geäußert hat. In diesen Fällen spielt die Frage einer Gewebsumwandlung, sei sie mittelbar oder unmittelbar, eine große Rolle. Die beiden genannten Autoren sprechen sehr kurzhändig von einer Bindegewebsmetaplasie aus der faserigen Sehnenstruktur in die Struktur des Knochens. Dagegen hat Gg. B. Gruber Stellung genommen. Er tritt für die indirekte oder mittelbare Wandlung ein, setzt also dabei das Gedeihen eines knochenbildenden mesenchymalen Gewebes innerhalb der Sehne voraus. Leider ist bis heute diese Frage noch nicht ganz klar gelöst worden; offenbar deshalb, weil nicht genügendes entsprechendes Gewebsgut histologisch in jenen Stadien untersucht werden konnte, die den Beginn der Knochenbildung hätten erfassen lassen. Es wird notwendig sein, in dieser Richtung weiterzuforschen. Dabei ist es von Interesse, auch den durchaus bionegativen oder regressiven Veränderungen an den Sehnen nachzuspüren, weil vielleicht ein Verhältnis möglich ist, wie es beim Studium gealterter Gefäßwände offenkundig wurde. Man sah dort im Bereich von atheromatös gestörten Abschnitten der Wandung nicht nur die Entstehung ausgebreiteter Verkalkungszonen. Vielfach konnte an solchen Kalklagern durch einwirkendes an jungen Gefäßsprossen reiches mesenchymales Wucherungsgewebe ein Abbau des Kalkes erkannt werden, den in unmittelbarer Nachbarschaft eine Osteoidbildung nachfolgte.

Aus den oben etwas breiter dargelegten Gesichtspunkten heraus lockt es den Untersucher zunächst, überhaupt persönliche Erfahrungen zu gewinnen über das Vorkommen regressiver Veränderungen im Sehnenbereich. Mir oblag es, in 10 Fällen Achillessehnen, die bei Leichenöffnungen von Menschen zwischen 57 und 72 Jahren gewonnen worden sind, auf entsprechende Veränderungen zu untersuchen.

Mein Untersuchungsgut beschränkt sich leider nur auf 10 Vorkommnisse, weil in der entsprechenden Zeit keine reichlichere Gelegenheit gegeben war, an entsprechende Sektionen heranzukommen. Ich habe die Sehnen in Formalin konserviert, mittels des Satorius'schen Gefriermikrotoms geschnitten und die Feinschnitte nach den gebräuchlichen Methoden gefärbt. Verwendet wurden Färbungen Haematoxylin-Eosin, van Giesson-Färbung, Färbungen auf Fettstoffe mittels Sudan III und Thioninfärbung.

In den folgenden Absätzen sollen die Einzelbefunde beschrieben werden.

S. 715/38. Die zur Untersuchung gelangte Sehne stammt von einer 57jährigen Frau, bei der die Sektion eine fleckförmige Lipoidose der Aorta und Coronararterien ergeben hat.

Im H. E.-Präparat zeigen die Fasern einen ganz leicht geschlängelten Verlauf, der sich besonders an der Oberfläche in einer sinusartigen Form erkennen läßt. Mit dieser Veränderung in Zusammenhang stehend, findet sich an manchen Stellen deutlicher, an machen Stellen kaum erkennbare quere Streifung, in der sich dunkler gefärbte Streifen mit helleren abwechseln. Dabei haben die helleren im allgemeinen etwa die doppelte bis dreifache Breite der dunklen. Diese Querstreifung ist im Zentrum der Sehne deutlicher als an der Peripherie.

In der van Giesson'schen Bindegewebsfärbung ist nichts Besonderes zu sehen.

Bei der Fettfärbung läßt sich nachweisen, daß in den helleren feinste sudanophile nicht doppelbrechende Tröpfchen abgelagert sind. Es wechseln hier also breite fettbeladene Stellen mit schmalen, fettfreien ab. Die Veränderung ist ganz unregelmäßig, betrifft mal ein oder zwei nebeneinanderliegende Fasern, läßt mal einen größeren Faserkomplex frei. In Bezug auf die Längenausdehnung in den einzelnen Fasern ist ebenfalls keine Regelung und Ordnung festzustellen. Im Bereich der am stärksten fetthaltigen Fasern findet sich Kalkablagerung oft in Form wolkiger Blaufärbung einer ganzen Faserbreite, oft in Form strichförmiger, dunkler Linien, die parellel zur Faserrichtung verlaufen. In unmittelbarer Nähe des Knochenansatzes geht die sonst überall querstreifige Faserstruktur in ein mehr wolkig gefärbtes, nur angedeutet aus Fasern bestehendes Gewebe über. Hier finden sich deutliche Knorpelkapseln, die ein oder zwei Knorpelzellen enthalten.

S. 731/38. Es handelt sich um eine 59jährige Frau, bei der der Sektionsbefund eine geringe Lipoidose der Aorta und Coronararterien angibt.

Die Fasern nehmen einen wellenlinigen Verlauf, in die deutlich erkennbare Knorpelkapseln eingelagert sind. Zum Teil sieht man deutliche, z. T. weniger deutliche Querstreifung der Fasern. Dem Bindegewebe eingelagert erblickt man streifenförmige Blaufärbung, die auf Hyalinisierung deuten. Die Einlagerung von Fett vollzieht sich z. T. in Streifen und z. T. punktförmig. Zwischen den einzelnen Fettstreifen in den Sehnenbündeln sieht man je einen hellen Streifen. Die Größe und Gestalt der punktförmigen Fetteinlagerung ist sehr verschieden. Manche sind so groß, daß sie allein eine quergeschnittene Sehnenzelle mittlerer Größe völlig ausfüllen.

S. 716/38. Im vorliegenden Vorkommnis handelt es sich um eine 71 Jahre alte Frau, die eine erhebliche, beetartige Atherosklerose der Aorta und schwere Coronarsklerose hat.

Die Sehnenfasern nehmen in allen Teilen den gleichen geschwungenen Verlauf wie in dem vorher beschriebenen Vorkommnis, nur befindet sich etwa im Zentrum eine breite Bindegewebsschicht mit zahlreichen Gefäßen und nach der Ansatzseite zum Calcaneus zahlreiche Knorpelkapseln mit ein oder zwei Knorpelzellen. In dem nach Sudan III gefärbten Präparat findet man deutlich zentralgelegene Fettstreifen. In der Zone, welche nach innen sich an diese anschließt, erblickt man vereinzelt punktförmige Fetttröpfchen; hier und da erblickt man kleine Bezirke von blauen punktförmigen Haufen, die auf eine Kalkeinlagerung hindeuten.

S. 690/38. 72jährige weibliche Person mit einer geringen Arteriosklerose der Nieren, mäßige Arteriosklerose der Aorta und Coronararterien, sowie Hirnbasisarterien.

In der Peripherie schaut man auf dunkelblau gefärbte Streifen, die die Sehnen- und Bindegewebsfasern fast völlig verdrängt haben. In der Blaufärbung ist eine deutliche Querstreifung zu sehen. Beim Uebergang zum Knochen zeigen sich Knorpelkapseln, die Knorpelzellen enthalten. In einige Sehnenfasern eingequetscht findet man spindelförmige, lange Blaufärbungen. An der Peripherie ist eine Arterie zu sehen, deren Lumen punktförmige Lipoideinlagerungen enthält. Im Ganzen kann man hier von einer streifenförmigen Verfettung sprechen.

S. 673/38. Die zur Untersuchung gelangte Sehne stammt von einer 76jährigen Frau. Histologisch läßt sich stellenweise recht kräftige Ablagerung von anthrakotischem Pigment nachweisen. Die Fasern zeigen einen recht unregelmäßigen Verlauf. Im Zentrum erblickt man verhältnismäßig viel Bindegewebe mit Gefäßen. In der Nähe der Sehnen-Knochengrenze findet man spindelförmige, sehr langgestreckte Blaufärbungen und Knorpelkapseln. Streifenförmige, sowie punktförmige Fetteinlagerungen sieht man sowohl zentral als auch peripher.

S. 721/38. Bei den nun folgenden Untersuchungen handelt es sich um Männer im Alter von 58 bis 72 Jahren.

58jähriger Mann mit mäßiger beetartiger Atherosklerose der Aorta und Coronararterien. Lipoidflecke im Aortensegel der Mitralis.

Im H. E.-Präparat zeigen die Fasern einen wellig angedeuteten Verlauf und teilweise eine gut erkennbare Querstreifung. Fett ist so gut wie nicht eingelagert. Im Zentrum der Sehne sieht man einen dunklen Herd mit Zellen, der auf Knorpelkapseln hindeutet. Besonders deutlich kommen die Knorpelkapseln im Thioninpräparat zum Ausdruck.

S. 757/38. Hier handelt es sich um einen 67jährigen Mann mit geringer Atherosklerose der Aorta und Coronararterien.

Die Fasern zeigen im großen und ganzen einen geraden Verlauf. Fett ist nur in geringem Maße punktförmig eingelagert. Um die Fettgewebsherde herum zeigen sich auffallend dunkelblau-violette Höfe. In der weiteren Umgebung sieht man in querer Richtung zu den Fibrillen blauviolett gefärbte Spangen, an die sich ein hellblau-violett gefärbter Hof anschließt, der unscharf konturiert ist. In der Mitte sieht man einige Gefäße mit punktförmig eingelagertem Fett.

S. 734/38. 68 Jahre alter Mann mit folgendem Sektionsbefund: Atherosklerotische Narben der Nieren mit Zystenbildung. Mäßige Atherosklerose der Aorta, geringe Arteriosklerose der Coronararterien.

Die Sehnenfasern verlaufen verhältnismäßig gleichmäßig. In großen Teilen der Sehne sieht man Knorpelspangen mit Knorpelzellen, die zur Uebergangstelle zum Knochen ständig zunehmen. Fett ist nur in sehr geringem Maße vorhanden.

S. 751/38. Im vorliegenden Vorkommnis handelt es sich um einen 69jährigen Mann, dessen pathologisch-anatomischer Befund eine mäßige Arteriosklerose der Aorta, mäßige Coronarsklerose, Lipoidflecke am Aortensegel der Mitralis und Atherosklerose und Fensterung der Aortenklappen zeigt.

Hier sieht man eine starke Querstreifung der Fasern, in die wellenlinige helle Streifen eingelagert sind. An der Peripherie findet man eine schwache streifige Verfettung. Gefäße sind nur in sehr geringem Umfange zu sehen.

S. 675/38. 72 Jahre alter Mann mit einer hochgradigen Atherosklerose der Aorta. Mäßige Atherosklerose der Coronargefäße.

Der Faserverlauf ist ein stark geschlängelter; eine Querstreifung ist an manchen Stellen deutlich, an manchen Stellen weniger deutlich zu sehen. Fetteinlagerungen sind kaum vorhanden. Knochenspangen sind besonders am Uebergang zum Knochen zu sehen.

Tabelle über Zahl, Alter und Geschlecht der untersuchten Sehnen.

Alter in Jahren:	57	58	59	67	68	69	71	72	72	76
männlich	—	1	—	1	1	1	—	—	1	—
weiblich	1	—	1	—	—	—	1	1	—	1

	Sehnensklerose				Gefäß-
	Aufweichung	Verfettung	Verkalkung	Spangenbildung	sklerose
Frauen					
1	++	++	+	+	++
2					(+)
3	+	++	+	+	+++
4		++			++
5		+			+
Männer					
1					(+)
2	+	++	+		++
3		++			+
4					+
5				+	++

Vergleicht man nun die Alterserscheinungen an den Sehnen bei Männern und bei Frauen, so ist zunächst festzustellen, daß unter 5 Sehnen von alten Männern über 58 Jahre zwei ohne jede Veränderung, weder Verfettung noch Verkalkung gefunden wurden. Zwei zeigten deutliche Verfettung, aber keine Verkalkung. Nur eine Sehne wies neben Verfettung noch Aufweichung und Verkalkung auf.

Unter 5 Sehnen von Frauen hat sich keine gefunden, die ohne Verfettung gewesen wäre. In zwei Fällen ließ sich Aufweichung und Verkalkung feststellen.

Es ergaben also die Untersuchungen bei gealterten Sehnen in überwiegender Zahl regressive Veränderungen, wenn auch nicht sehr hohen Grades. Diese Veränderungen gingen mehr oder minder parallel mit ebenfalls regressiven Erscheinungen am Gefäßwandgewebe. Man wird annehmen dürfen, daß hier wie dort dieselben Ueberlegungen der Genese solch regressiver Erscheinungen gepflogen werden dürfen.

Was sagt das Schrifttum über Vorkommen und Natur der fraglichen bionegativ gerichteten Erscheinungen der Sehnen?

Nach Kaufmann und Gg. B. Gruber treten bei Erkrankung der Sehnen stoffliche Veränderungen verschiedener Art auf. Diese können unter anderem bestehen in einer Verfettung der Sehnenfasern, Verkalkung innerhalb der Sehnenzüge und Verknöcherung von Sehnenanteilen. Wie Albertini berichtet, wies Kusnetzowski im Tierversuch eine sehr starke Lipoidverfettung der Sehnen nach, vor allem in den Bindegewebsschichten, die zwischen den Bündeln der Sehnenfasern liegen. Am stärksten sollen die Zellen beim Uebergang in den Muskel, aber auch die Sehnenzellen oft in der Peripherie der Sehne stärker als im Innern verfetten. In Vergleichsversuchen habe Kusnetzowski seine Tiere ohne Gewebsschädigung unter erhöhten Blutcholesterinspiegel gesetzt und nur geringe Lipoidablagerungen feststellen können, in den Sehnenzellen nur vereinzelte Fettropfen, in keinem Falle waren die Sehnenfasern selbst verfettet. Hieraus scheine hervorzugehen, daß im Versuch die Blutcholesterinvermehrung allein nicht genügte, eine wesentliche Verfettung des eigentlichen Sehnengewebes zu bewirken. Gewebsschädigungen genügten aber, das Ausmaß der Verfettung wesentlich zu vergrößern. Im fortschreitenden Alter soll die Verfettung des Sehnengewebes spontan vorkommen.

Auch Versé habe die Ablagerung von Lipoiden in den Sehnenzellen festgestellt, jedoch ebenfalls nur in den Randabschnitten der Sehne. Nach dem gleichen Autor soll Moissejeff beträchtliche Grade von fettiger Entartung in den Sehnenfasern, sowie im Zwischengewebe gefunden haben. Willinski soll bewiesen haben, daß die Stärke der Sehnenverfettung parallel geht mit dem Grade der Verfettung in den arteriosklerotischen Gefäßen. Auch die Feststellungen Kolen's sprächen für ein häufiges Vorkommen der spontanen Sehnenverfettung. Er habe ebenfalls bei der Verfettung der Achillessehne eine gewisse Regelmäßigkeit gefunden. Sie beginne schon um das 10. Lebensjahr und nehme mit steigendem Alter zu. In den früheren Perioden habe er diffuse Lipoidinfiltrationen des lockeren Bindegewebes in der Umgebung kleiner Gefäße in den zentralen Abschnitten der sekundären Sehnenbündel festgestellt. Im höheren Alter fehlte diese zentrale Verfettung gewöhnlich, dagegen zeigten die fibrösen Bündel an der Peripherie der sekundären Bündel Lipoidablagerungen. Im Greisenalter wachse die Verfettung bedeutend an.

Felicitas Knorr kam auf Grund ihrer Untersuchung über die Quadricepsehne zu dem Schluß, daß mäßige oder stärkere Grade der Verfettung vorzukommen scheinen, und daß sich ab und zu auch Verkalkung finde. Die hochgradige Atherosklerose der Sehne aber mit Hyalinisierung, Verfettung und Verkalkung stelle offenbar einen selteneren Befund dar, und es könne keinem Zweifel unterliegen, daß eine solche Atherosklerose der Sehne eine Disposition zur Ruptur darstelle.

Sieberg, die Untersuchungen an der Achillessehne vorgenommen hat, weist auf den Unterschied in der Beschaffenheit der Sehnen junger und alter Leute hin. Bei ersteren zeigten die Sehnen einen außerordentlich regelmäßigen Bau, bei letzteren dagegen große Veränderungen. In Auswertung der Befunde bei alten Leuten fand Sieberg oberhalb der Sehnenanheftungsstelle mehrere diffuse und streifenförmige Verfettungen. Die Fettdepots lägen nach Lazzeronie streifenförmig zwischen den Bündeln der Sehne, sie sollen erst im zunehmenden Alter eine Neigung zum Konfluieren aufweisen.

Verkalkung innerhalb von Sehnenzügen haben E. Kaufmann und auch Gg. B. Gruber in kleinem Ausmaß und nicht erheblicher Stärke wiederholt gesehen. Ueber das Alter der beobachteten Fälle haben die Verfasser nichts angegeben.

Wrede führt die Sehnenverkaltung auf eine schlechte Blutversorgung zurück. Der Verkaltung geht eine Reihe nekrobiotischer Vorgänge voraus. Neben diesen Vorgängen sollen sich aber auch entzündliche Erscheinungen abspielen.

Wie Knorr berichtet, erfolgt nach Rau die Versorgung der Sehnen mit Blut im jugendlichen Alter auf doppeltem Wege. Sie enthalten intratendinöse längsverlaufende Gefäße und bekommen außerdem Blut durch das Gefäßsystem des Peritenoniums. Vom 30. Lebensjahre an bilden sich die intratendinösen Gefäße zurück, so daß schließlich nur noch die Versorgung durch das Peritenonium bleibt. Es ist denkbar, daß unter bestimmten Umständen diese Blutversorgung unzureichend ist.

Nach M. B. Schmidt lasssen sich die pathologischen Verkalkungen in zwei Gruppen teilen, und zwar 1. in solche, die bei unverändertem Kalkstoffwechsel aus lokalen Gewebsstörungen hervorgehen und 2. in solche, die infolge einer Störung des Kalkstoffwechsels in gesunden Geweben erfolgen. Das Hauptgewicht bei den senilen Verkalkungen liegt nach dem Autor in den geweblichen Veränderungen des hohen Alters.

Weidenreich ist der Ansicht, daß Verkalkungen und Verknöcherungen der Sehnen auf einer allgemeinen sexuellen Disposition (männliches Geschlecht) und einer besonderen individuellen Disposition beruhen, welch letztere mit der Art des Kalkstoffwechsels in Zusammenhang stehen mag.

Nach Kaufmann und Gg. B. Gruber kommt Verknöcherung von Sehnenanteilen im Zusammenhang mit dem zugehörigen Skelettstück oder unabhängig davon vor. Die Ansichten hierüber sind, wie eingangs schon erwähnt wurde, verschieden. Einige Autoren sprechen hier von Metaplasie (Hufnagel). Gruber faßt solche Knochen immer als neoplastisch auf; sei es, daß es durch Umwandlung (Umbau) einer Verkalkungszone unter Mitwirkung eines knochenbildenden granulierenden Gewebes entstand, oder daß es fern jeder Verkalkungszone sich aus der Wiege eines zwischengewucherten Mesenchymgewebes erhob. Das sind, wie mir Gruber persönlich sagt, aber noch Anschauungen, die für den Fall der Sehne des Nachweises an geeigneten Präparaten bedürfen. Einschlägiges Beobachtungsgut zu finden, das gerade im richtigen Entwicklungsstadium solcher Verknöcherung ist, erscheint mir aber selten schwierig zu sein. Jedenfalls haben die von mir untersuchten Vorkommnisse dafür keine Handhabung geliefert.

1908 berichtet Höring von einer „Tendinitis ossificans traumatica", die er auf eine chronische Entzündung zurückführt.

Jacobsthal beschreibt in seiner Arbeit über Fersenschmerzen einen Fall, wo sich bei einer 51jährigen Frau im Röntgenbild neben mehreren Exostosen oberhalb der dem Achillessehnenansatz entsprechenden Exostosen, von ihr durch einen 1½ mm breiten Spalt getrennt, noch ein sehr kleiner isolierter Knochenschatten fand. Dieser Befund spricht mit großer Wahrscheinlichkeit dafür, daß die Fortsätze als Ossifikation im Sehnengewebe, die erst später mit dem Skelett in Verbindung treten, aufzufassen sind.

Wie Lexer schreibt, handelt es sich in seinem Falle um einen 19jährigen Offizier, der beim Turnen auf die Rückseite des linken Ellenbogens gefallen war. Im Anschluß daran entwickelte sich eine sehr schmerzhafte Anschwellung und Verhärtung, die zunächst für eine Gelenkmaus angesprochen wurde. Bei der Operation fand Lexer, daß die Gelenkhöhle vollkommen frei war, dagegen sich in der Sehne des Triceps, dicht oberhalb des Kapselumschlages, eine zirka 1 cm lange Verhärtung vorfand, die sowohl makroskopisch wie mikroskopisch aus Knochengewebe bestand. An der traumatischen Entstehung der Knochenentwicklung im Sehnengewebe ist in diesem Fall nicht zu zweifeln.

Steiger berichtet über einen Fall von wahrer Knochenbildung in der Achillessehne einer 33jährigen Frau. Er erklärt die Bildung durch Kalkanwanderung in das nicht resorbierte Hämaton. Hier kam es zuerst zur Verkalkung, später zur Verknöcherung.

Ludwig Meyer fand bei einem Mann, der einen geringfügigen Unfall erlitten hatte, im Röntgenbild ebenso wie bei der palpatorischen Untersuchung des Fußes eine vollständige Sklerosierung der Achillessehne. Er glaubt, daß in diesem Falle unter dem Einfluß des durch die Operation gesetzten Hämatoms das Bindegewebe der Sehne in Knochensubstanz übergegangen ist, in der Weise, daß sich die Grundsubstanz unter Kalkablagerung verdichtet und die Bindegewebszellen sich in Knochenzellen verwandelt haben.

Schlußbetrachtung.

In 10 Fällen menschlicher Achillessehnen wurde nach regressiven Veränderungen am Sehnengewebe gesucht.

Es handelte sich um Menschen von 57 bis 76 Jahren. Regressive Zeichen sind in solchen Sehnen nicht selten. Sie beginnen wenig ausgesprochen teils als Verfettung, teils als Gewebsaufbündelung und Erweichung, also in einer Form einer desmolytischen Veränderung. Verkalkung kann sich anschließen. Fälle von Umbau, von Verknöcherung habe ich nicht gesehen. Beachtlich ist eine gewisse Parallele zur Entwicklung der Atherosklerose der Gefäße des übrigen Körpers. In dieser Hinsicht bestätigen die obigen Untersuchungen die Ausführungen von Felicitas Knorr.

Wenn man geneigt ist, die Gefäßatheromatose als Ausdruck eines Gewebsverbrauches anzusehen, dann wird man auch die geschilderten Sehnenveränderungen in diesem Sinn beurteilen dürfen.

Daß Vorkommnisse hochgradiger regressiver Sehnenstörungen hier die Sehnenruptur, dort den qualitativen Gewebsumbau (Verknöcherung) im Sehnenbereich bedingen können, läßt sich als logische Folge erschließen.

Schrifttum.

Albertini, A. v.: in Henke u. Lubarsch, Handbuch der spez. path. Anatomie und Histologie. Bd. 9, Teil 1, Berlin 1929.

Gruber, Gg. B.: Göttingische Gelehrte Anzeigen Nr. 11. 1937.

Gruber, Gg. B.: Lehrbuch der speziellen path. Anatomie von Eduard Kaufmann, bearbeitet von Gg. B. Gruber, Berlin 1938.

Höring, F.: Ueber Tendinitis ossificans traumatica. Münch. Med. Wochschr. 1908, Nr. 13.

Hufnagel, H.: Ueber die Verknöcherung der Achillessehne. Münch. Med. Wochschr. Nr. 84, S. 1410; 1937.

Jacobsthal, H.: Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 88, Berlin 1909.

Knorr, Filicitas: Inaugural-Dissertation 1935.

Kolen: Virch. Arch. 263, 1927.

Kusnetzowski: Virch. Arch. 263, 1927.

Meyer, W.: Wiener klin. Wochschr. 1925, Nr. 37.

Moissejeff: Verhandl. d. Virch. Tag. Petersburg 1921.

Schmidt, M.: Handbuch der allg. Pathologie, 3. Bd., 2. Abt. Leipzig 1921.

Steiger, W.: Wiener klin. Wochschr. Nr. 37, 1925.

Sieberg, Cläre: Beiträge zur allg. Pathologie, begründet von E. Ziegler, Bd. 98, Jena 1936/37.

Weidenreich, Franz: Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsgeschichte; Bd. 69, 1923.

Weidenreich, Franz: Ueber Sehnenverknöcherung und Faktoren der Knochenbildung, Zeitschrift f. d. ges. Anatomie, Bd. 69, H. 4/6, S. 558—597; 1923.

Weidenreich, Franz: Ztschrft. f. d. ges. Anatomie, Bd. 69, S. 382 u. 558. 1925.

Wrede, L.: Arch. für klin. Chirurgie, Bd. 88, Berlin 1909.

Lebenslauf.

Am 19. Juli 1913 wurde ich, Harald Hornung, zu Göttingen geboren. Die Reifeprüfung bestand ich am 22. März 1934 an der Oberrealschule zu Bischofstein. Von Herbst 1934 bis Herbst 1939 belegte ich Medizin an den Universitäten München, Heidelberg und Göttingen. Auf Vorschlag des Vorsitzenden des Ausschusses für die ärztliche Prüfung zu Göttingen vom 7. September 1939 ist mir vom Reichsminister des Innern die Bestallung als Arzt unterm 1. Dezember 1939 erteilt worden.

Am 29. August 1939 wurde ich zum Heeresdienst eingezogen und Oktober 1939 erfolgte in Stendal meine Beförderung zum Unterarzt. Seit dem 21. 2. 1940 bin ich für Ablegung meines Doktorexamens an die Universität Göttingen abkommandiert.